Hille

1902

N° 73

SUR

LE PALUDISME CONGÉNITAL

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le jeudi 3 juillet 1902

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

LÉON HITTE

Né à Tarbes (Hautes-Pyrénées)

INTERNE DES HOPITAUX DE TUNIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET ROUMÉGOUS, RUE VIEILLE-INTENDANCE

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻), Doyen.
FORGUE, Assesseur.

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✻)
Clinique médicale.	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.	GRYNFELTT.
Id. Chargé du cours, M. Vallois.	
Thérapeutique et Matière médicale.	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies ment. et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et Appareils.	ESTOR.
Microbiologie,	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	PUECH, agrégé.
Clinique annexe des maladies syphil. et cutan.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	de ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en Exercice

MM.	MM.	MM.
BROUSSE.	VALLOIS.	IMBERT L.
RAUZIER.	MOURET.	BERTIN-SANS H.
MOITESSIER.	GALAVIELLE.	VEDEL.
de ROUVILLE.	RAYMOND.	JEANBRAU.
PUECH.	VIRES.	POUJOL.

M. H. GOT, *Secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *professeur, président.*
CARRIEU, *professeur.*
RAUZIER, *agrégé.*
GALAVIELLE, *agrégé.*

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546806_0023

A MON PÈRE

A MA MÈRE

L. HITTE.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur BAUMEL

A Monsieur le Docteur BRUCH

Chirurgien de l'hôpital civil de Tunis

Chargé de la maternité et du service des enfants

L. HITTE.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

L. HITTE

Interne à l'hôpital civil de Tunis, nous avons été frappé plusieurs fois de voir venir à la consultation, très peu de temps après leur sortie de l'hôpital, des enfants nés à la maternité de mères impaludées et présentant tous les symptômes du paludisme infantile. Nous nous sommes demandé si, en dehors de toute infection provenant du milieu dans lequel ils avaient été placés, ces enfants, issus de paludéens, ne pouvaient être, dès leur naissance, imprégnés du miasme malarien, si, enfin, nous n'avions pas affaire à du paludisme congénital ?

Il est aujourd'hui parfaitement admis que les maladies virulentes et infectieuses peuvent se transmettre de la mère au fœtus, et sans parler de la variole et de la syphilis, un grand nombre d'auteurs ont décrit le passage à travers le filtre placentaire de microbes pathogènes : Lebedef pour le streptocoque, Netter pour le pneumocoque, Sangalli pour la bactéridie charbonneuse, Strauss et Chamberland dans le charbon symptomatique, le choléra des poules, la septicémie, Koubassoff et Sanchez Toledo pour la tuberculose.

Nous avons alors cherché s'il n'en pouvait être de même dans le paludisme, et deux fois nous avons pu nous rendre compte que le placenta permettait aux hématozoaires de passer du sang maternel au sang fœtal, emportant avec eux les germes de la malaria.

Ce sont ces observations qui nous ont amené à chercher ce qui avait été dit sur le paludisme congénital et à écrire notre thèse sur ce sujet.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer, de remercier ici M. le Dr Bruch, médecin de l'hôpital de Tunis, et dont nous avons été l'interne, de la bienveillance et de l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner durant les études que nous avons faites dans son service et que nous espérons voir se continuer longtemps encore.

Que M. le professeur Baumel reçoive l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous sommes heureux d'adresser l'hommage de notre vive gratitude à MM. les professeurs Carrieu et Estor, dont les enseignements ont guidé nos premiers pas dans l'étude de la médecine.

Merci enfin à tous nos maîtres de la Faculté de Montpellier et en particulier à MM. les professeurs Forgue et Bosc pour l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous témoigner durant nos études.

Nous remercions aussi M. le professeur agrégé Bernard, du Val-de-Grâce, qui a bien voulu nous donner des indications bibliographiques très précieuses pour notre thèse.

SUR

LE PALUDISME CONGÉNITAL

I

On peut diviser l'histoire du paludisme congénital en deux périodes : la première qui s'étend jusqu'à la découverte de l'hématozoaire de Laveran en 1881, et la seconde de 1881 à nos jours.

Dans la première période, la plupart des médecins qui pratiquent dans les pays marécageux admettent l'influence fâcheuse qu'exerce le paludisme sur le développement physique et intellectuel des individus et sur l'étiolement de la race, mais aucun d'eux n'a réellement cherché à éclaircir la question.

M. Burdel, en particulier, a signalé dans les plaines de la Sologne une détérioration physique et morale des habitants qu'il attribue à l'impaludisme.

« Cet étiolement, dit M. Vallin, qui commence dès le berceau, ce retard extraordinaire du développement, ne sont pas seulement le résultat direct de l'agent palustre, mais le résultat d'une transmission héréditaire, d'une dégénérescence de la race, se traduisant par l'abâtardissement originel des produits ».

« J'ai eu, dit Boudin, plusieurs fois l'occasion de constater des transmissions de l'intoxication marécageuse de la part des mères aux enfants, transmissions qui, chez ces derniers, se révélaient par des accès de fièvre et autres accidents *limnhémiques*. J'ajouterai pour preuve que les enfants dont il s'agit n'étaient point sous l'influence d'une intoxication primitive contractée par eux dans le foyer miasmatique, que mes observations ont été faites en partie au Lazaret de Marseille, lieu dans lequel on ne rencontre jamais de fièvre des marais, si ce n'est celles importées du dehors ».

« On voit, dit Béringuier, des sujets être atteints de cachexie paludéenne, sans avoir eu antérieurement d'accès périodiques. On peut dans ce cas invoquer une prédisposition héréditaire, une sorte d'organisation acquise de longue date dans un pays où les enfants viennent souvent au monde avec un commencement d'appauvrissement du sang et de réplétion du système veineux».

Playfair croit à l'existence du paludisme congénital. « La malaria, dit-il, est transmissible au fœtus dans la matrice. La fréquence avec laquelle on trouve la rate très hypertrophiée chez les petits enfants dans les contrées à malaria me fait supposer que l'affection intra-utérine doit être commune..... J'ai souvent observé ce fait dans l'Inde, sans cependant pouvoir m'assurer que les mères eussent souffert de la fièvre intermittente pendant leur grossesse ».

Nous avons enfin recueilli presque toutes les observations de cette époque sur le paludisme congénital (de I à XII) et toutes traitent surtout de l'hypertrophie congénitale de la rate et de la cachexie paludéenne des nouveau-nés.

Quelques-unes de ces observations se contentent de mentionner le paludisme chez la mère et des accès de fièvre intermittente chez le nouveau-né dans les quelques jours qui suivent la naissance. « Pour celles-là, les objections, dit M.

Leroux, sont nombreuses et il est difficile d'y répondre. On peut dire, et c'est là l'objection capitale, que le milieu dans lequel la mère a pris sa fièvre intermittente a également agi sur le nouveau-né et a développé chez lui les mêmes accès que chez sa mère, sans qu'il soit utile d'invoquer l'imprégnation intra-utérine. La plupart des observations ne sont pas assez précises pour répondre victorieusement à cette objection. Le milieu dans lequel est né l'enfant est-il un foyer d'impaludisme ? ou bien n'y a-t-il jamais eu dans la région de fièvre intermittente ? Les auteurs s'expliquent peu à cet égard. Dans la plupart des observations, cette question n'est nullement soulevée. Dans les observations V et VI, les analogies entre le paludisme de la mère et celui du nouveau-né sont très curieuses à noter. L'auteur conclut à l'hérédité et ne parle pas de l'influence du milieu.

Dans l'observation IX, c'est le surlendemain de sa naissance que l'enfant est pris de fièvre tierce ; il succombe au troisième accès. Faut-il voir là un cas d'hérédité, se demande M. Leroux, ou en quarante-huit heures l'influence du milieu a-t-elle pu se faire sentir ? Nous savons aujourd'hui, d'après les recherches de M. Laveran, que la durée de l'incubation du paludisme ne peut être abaissée au-dessous de six jours, ce serait donc un cas de paludisme héréditaire. Dans l'observation X, c'est le 7e jour que l'enfant, né avec une grosse rate, est pris d'accès quotidiens. Dans l'observation XII, il s'agit d'une femme qui, imprégnée antérieurement par le poison paludéen, vient se fixer dans une région, où, au dire de l'auteur, il n'y aurait pas d'endémie puludéenne et qui, là, au moment de l'accouchement, est prise d'un réveil de ses accès intermittents. C'est dans ces circonstances qu'elle donne naissance à une enfant, qui, d'abord sans cause et plus tard à l'occasion d'un traumatisme, est atteinte d'accès fébriles franchement intermittents. L'auteur n'hésite pas à en faire

un cas d'hérédité. Enfin, lorsque la fièvre reproduit le même type chez l'enfant et chez la mère (obs. VI), il y a évidemment là des analogies qui font penser à l'hérédité.

Dans les observations VII et VIII on trouve des lésions évidentes de cachexie palustre chez le nouveau-né: coloration particulière de la peau, extravasations sanguines dans divers organes, pigmentation des viscères abdominaux, corpuscules pigmentaires dans le sang (ne serait-ce pas là la forme en corps sphérique, sablé de grains pigmentaires, de l'hématozoaire de Laveran?), rate hypertrophiée, hydropisies, etc.

Nous ne pouvons certes pas, dit M. Leroux, d'après ces faits, affirmer l'existence d'un paludisme congénital et prouver sûrement l'hérédité du paludisme. Et cet auteur pose la question suivante, qui va être résolue dans la période qui va suivre la découverte de l'agent pathogène du paludisme par Laveran :

Nous pouvons dire que certaines observations semblent démontrer que, dans quelques cas, les enfants de mères impaludées naissent avec les lésions ordinaires du paludisme chronique, de la cachexie paludéenne à laquelle ils succombent souvent après leur naissance. Mais un enfant, alors qu'il ne paraît point présenter en naissant la moindre trace de l'empoisonnement paludéen, peut-il être pris d'accès de fièvre intermittente au bout de quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, par suite de la seule prédisposition héréditaire qu'il a apportée en naissant et en dehors de toute infection provenant du milieu?

II

A cette question, qui clôture la première période des recherches sur le paludisme congénital, l'observation de Bein qui est rapportée plus loin (obs. XIV) répond d'une façon parfaite. La mère en effet a eu des accès fréquents de paludisme, mais l'enfant n'a jamais été malade jusqu'au 4e mois et n'a présenté aucun symptôme de malaria. La mère, souffrante à ce moment, va en consultation dans une clinique de Berlin avec son enfant. On examine le sang de la mère et du bébé et l'on trouve chez les deux — alors que l'enfant, nous le répétons, n'a jamais été malade — des hématozoaires de Laveran. Quatorze jours après cet examen, l'enfant avait un premier accès de paludisme. On ne peut donc évidemment invoquer que la seule prédisposition héréditaire, puisque la famille avait quitté les pays à malaria longtemps avant la naissance de l'enfant, et d'autre part les recherches sur la transmission de l'hématozoaire par le lait de la nourrice n'ont pas donné de résultats positifs.

«C'est en été, dit Bouzian, que nous avons piqué pour la première fois un enfant, né de mère impaludée». Quoique ne présentant aucun symptôme de maladie, le sang contenait au douzième jour des corps en croissant et des corps sphériques.

M. le Dr Jules Simon a vu des enfants nés à Paris de parents brésiliens, autrefois sujets à la fièvre intermittente, présenter, dès les premiers mois de leur naissance, des accès de fièvre intermittente.

Dans l'observation de Kenelon Winslow (obs. XV), c'est presque immédiatement après la naissance que l'enfant commence à présenter les symptômes du paludisme, mais ce n'est que six semaines après qu'on porte le diagnostic de malaria, l'examen du sang ayant montré la présence d'hématozoaires en grand nombre. Du reste, l'enfant va un peu mieux après l'emploi de la quinine et se rétablit complètement lorsqu'on ajoute à ce traitement l'éloignement des pays fiévreux, le changement d'air.

M. Topi, dans ses observations (XVI à XIX), divise les cas en deux catégories : ceux dans lesquels les parents malades sont restés dans le pays infecté et ceux dans lesquels ils ont changé de résidence. Les cas de la première catégorie sont moins probants que ceux de la seconde, l'enfant ayant pu s'infecter par lui-même; mais il est à noter que M. Topi ne tient ces observations pour valables que parce que l'accès fit son apparition chez le nouveau-né à un moment de l'année habituellement sain et que, d'autre part, non seulement le type de la fièvre a été identique à celui de la mère, mais que les parasites producteurs ont présenté des caractères analogues aux parasites maternels.

Quant aux cas de la seconde catégorie, ils sont encore plus démonstratifs, puisqu'il s'agit d'une infection malarienne chez un enfant né de parents paludéens dans un pays où les fièvres intermittentes sont inconnues. Ici encore, la maladie transmise à l'enfant possède tous les caractères de ceux de la mère, et comme l'ont démontré Gualdi et Antolisei en particulier, on ne peut obtenir le même type fébrile et la même forme parasitaire que par inoculation de sang paludéen.

«Il est vrai, ajoute M. Topi, qu'il me manque l'examen du sang immédiatement après la naissance, mais même quand il aurait été négatif, ce ne serait pas une preuve du contraire, parce qu'il est manifeste que souvent l'examen microscopique ne

montre pas les parasites du paludisme, qui, comme l'a montré Golgi, habitent dans des organes spéciaux (rate, moelle des os)».

Devons-nous, après cette série d'observations, admettre la transmission du parasite paludéen de la mère au fœtus ? Il est certain, dit M. Topi, que tout concourt à faire admettre une telle chose, et nous pouvons en donner l'explication en rappelant que lorsque le placenta est le siège d'un processus morbide, la pénétration directe des microorganismes pathogènes dans la circulation fœtale est très possible.

Le placenta, en effet, subit dans l'altération paludeenne des altérations notables et souvent de telle nature qu'il détermine rapidement l'expulsion précoce du fœtus. Il n'est plus difficile d'expliquer la migration des parasites paludéens à travers la mince paroi qui sépare le sang maternel du sang fœtal, si l'on pense aux dispositions anatomiques spéciales des parois des vaisseaux placentaires.

Observation I

Hypertrophie congénitale de la rate. (Sue, cité par Bouchut)

Il s'est trouvé dans la ville de Lille une fille d'assez bonne constitution, âgée de 20 ans, qui, s'étant mariée à un homme à peu près du même âge, eut au bout de trois semaines la fièvre quarte, et quelque temps après devint grosse. Elle garda cette fièvre durant sa grossesse, et, lorsqu'elle accoucha en terme ordinaire, elle était dans l'accès.

Délivrée de son fruit, la fille dont elle accoucha prit la fièvre en sa place, qui lui dura jusqu'à la mort, qui arriva au bout de 22 mois. Cette enfant était extraordinairement maigre, avait le ventre gros, et on lui voyait et sentait une tumeur qui s'étendait depuis l'hypochondre gauche jusqu'à l'aine du même côté. M. de la Barre voulut voir la cause de cette dureté et ouvrit le petit corps après sa mort et trouva que cette tumeur n'était autre que la rate, qui occupait tout cet espace et qui pesait 9 livres.

Observation II

Hypertrophie congénitale de la rate. (Hawelka, cité par Bouchut)

Je fus consulté, dit le Dr Hawelka, pour un enfant âgé de 4 mois qui avait présenté depuis sa naissance un état cachectique et une tuméfaction énorme du bas-ventre. Il était excessivement amaigri et présentait un alanguissement de toutes les fonctions. L'abdomen était énorme, l'anneau ombilical à

peu près complètement effacé. La rate dépassait la ligne médiane d'un pouce, descendait jusqu'au ligament de Poupart et remplissait approximativement les deux tiers de la cavité abdominale, ses bords étaient nettement accusés, sa surface lisse. Il n'y avait pas d'accès fébriles évidents.

La mère de cet enfant habitait Peschiera au commencement de sa grossesse, et elle fut atteinte vers le deuxième mois de fièvres tierces. Elle se porta bien pendant la deuxième moitié de la grossesse et ne se ressentait nullement de ses fièvres au moment de l'accouchement, qui se fit normalement.

On prescrivit le sulfate de quinine à l'enfant; mais cette médication rencontra, paraît-il, des difficultés dont on n'indique pas la nature. On décida alors la nourrice à prendre environ 25 centigrammes de sulfate de quinine par jour. Au bout de six semaines de ce traitement, il était déjà facile de constater que la rate avait diminué de volume. Au bout de deux mois elle n'arrivait plus qu'à un pouce à gauche de la ligne médiane et à un pouce et demi du ligament de Poupart.

La nourrice continua pendant six mois, sauf quelques interruptions momentanées, à prendre du sulfate de quinine à la dose indiquée. L'enfant avait pris progressivement des forces et du teint, et, quand il fut sevré, la rate n'avait plus guère que le double de son volume normal. Il avait atteint l'âge d'un an.

On lui donna alors le sulfate de quinine sous forme de pilules, on lui prescrivit des bains salins, l'exercice à l'air libre.

L'amélioration continua à faire des progrès incessants. A l'âge de 18 mois, l'enfant commençait à marcher, son teint avait repris la coloration normale, et la rate continuait à diminuer de volume. A l'âge de 2 ans, sa santé ne laissait plus rien à désirer.

Observation III

Hypertrophie congénitale de la rate. (Playfair)

Playfair rapporte un cas de splénitis congénital, intéressant en outre parce qu'il montre jusqu'à quel point la rate peut se développer dans l'espace de neuf mois :

«Une de mes malades, pendant sa première grossesse, fut »atteinte d'attaques répétées de fièvre intermittente quoti»dienne, survenant tous les quinze jours, et ayant chaque »fois trois accès en moyenne : quelques jours après la déli»vrance, mon attention fut attirée d'une manière spéciale sur »l'abdomen de l'enfant, qui était plus dur que d'habitude. Je »trouvai la rate tellement hypertrophiée, que son bord infé»rieur descendait jusqu'à l'ombilic. L'enfant se développa, et »la dernière fois que je la vis elle avait 2 ans. Elle n'avait »jamais eu de fièvre, mais elle était maladive et pâle, et la rate »avait le même volume relatif qu'à la naissance. Je puis ajou»ter que, pendant la seconde grossesse de la mère, je lui »recommandai de résider dans une des stations sanitaires de »l'Himalaya. Elle échappa à la fièvre et mit au monde un »enfant dont la rate avait un volume normal».

Observation IV

Fièvre intermittente communiquée par la mère à son enfant, par M. Brunzlow, de Brandebourg.

Une femme de 34 ans, primipare, fut prise, au deuxième mois de sa grossesse, d'une fièvre intermittente tierce. Celle-ci fut guérie au bout de quelques semaines ; mais il survint bientôt une récidive, et cette fois sous le type quarte, que la fièvre conserva pendant toute sa durée. Malgré l'emploi d'un

grand nombre de médicaments, la fièvre persista jusqu'au septième mois de la grossesse, céda pendant quelques jours pour reparaître au huitième mois, en affaiblissant considérablement les forces de la malade.

Cependant, à l'aide de la quinine et du quinquina unis à l'opium et à l'ipécacuanha, on parvint à en triompher dans le courant du neuvième mois. L'accouchement eut lieu à terme et fut très heureux. L'enfant, du sexe féminin, était faible, maigre, dans un état de somnolence continuel, et ne put prendre le sein dans les premiers jours de sa naissance. Bien que la puerpéralité ne fût suivie d'aucun accident, il n'y en avait pas moins quelques accès fébriles irréguliers qui vinrent dès que l'enfant prit le sein. Quelques mois après l'accouchement, la mère s'aperçut que son enfant, qui était resté maigre et débile, était agité et criait beaucoup et ne voulait pas dormir certains jours. On attribua ces petits accidents à un refroidissement dû à un écart de régime, car l'enfant mangeait déjà des soupes. Cependant la mère soutint avoir remarqué que l'enfant avait de l'agitation et de la chaleur toujours le quatrième jour.

Dès lors, M. Brunzlow observa cette petite malade avec attention et constata qu'elle était atteinte en effet d'une fièvre à type quarte, dont les accès venaient toujours le soir et étaient bien caractérisés par les trois stades.

Pendant ces accès, l'enfant gémissait beaucoup et paraissait ardemment désirer le sein. Ces accès duraient toute la nuit; au matin, tous ces symptômes fébriles avaient disparu, et l'enfant allait très bien pendant deux jours. Comme cette fièvre durait déjà depuis plusieurs semaines et avait considérablement affaibli la petite malade, M. Brunzlow crut devoir immédiatement recourir au sulfate de quinine. Sous l'influence de ce traitement, il n'y eut plus que trois accès, qui furent progressivement moins violents, et l'enfant, débarrassée de sa

maladie, devint robuste et vigoureuse. Un nouvel accès, survenu à l'occasion d'une diarrhée passagère, disparut de nouveau sous l'influence de la quinine. Dès lors, il n'y eut plus d'accès.

Observation V

Cachexie paludéenne au moment de la naissance ; hypertrophie du foie et de la rate ; accès de fièvre intermittente chez le nouveau-né. (Pitre-Aubinais).

Pitre-Aubinais vit à Nantes une femme enceinte prise, au troisième mois de sa grossesse, d'accès de fièvre intermittente grave, qui cédèrent au sulfate de quinine ; mais le médicament ne fut pas donné à doses suffisantes, et il y eut plusieurs rechutes ; la fièvre se montra jusqu'au huitième mois de la grossesse, environ de six semaines en six semaines ; on eut la prudence de ne jamais laisser revenir un second accès ; le sulfate de quinine fut toujours administré après le premier paroxysme.

Quoi qu'il en soit, l'enfant naquit au terme naturel de la gestation, mais il était fort amaigri ; la couleur de la peau était ictérique, il portait les signes extérieurs d'une hypertrophie du foie et de la rate, et de deux jours en deux jours, alors que la mère était, par son entêtement à ne pas vouloir continuer le sel de quinine, soumise à un accès de fièvre à stades mal déterminés, l'enfant était évidemment en proie à cet accès fébrile.

Le sulfate de quinine fut enfin donné à la mère pendant 30 jours consécutifs, à la dose de 30 centigrammes par jour, et à l'enfant, qui ne fut pas allaité, à la dose de 5 centigrammes dans les 24 heures. Grâce à cette prévoyante et rationnelle médication, la fièvre a été déracinée chez la mère ainsi que chez l'enfant ; l'hypertrophie du foie et de la rate a disparu chez ce dernier.

Observation VI

Accès intermittents, à type tierce, survenant simultanément chez la mère et chez le nouveau-né. (Pitre-Aubinais).

Nous avons accouché une jeune femme, dont la santé était détériorée par une fièvre tierce des plus tenaces, malgré le fréquent usage du sulfate de quinine et du quinquina en poudre : il est à constater que cette femme habitait au centre des îles de Buzay, qui sont continuellement enveloppées par une atmosphère d'émanation marécageuse. Le volume de la rate chez cette femme était énorme, et, lors de la naissance de l'enfant, celui-ci présenta une hypertrophie de la rate facile à constater. En outre, il était évidemment atteint d'un engorgement des glandes mésentériques et d'une augmentation du volume du foie avec une teinte ictérique de la peau.

L'accouchement s'effectua naturellement, le jour de l'apyrexie, et, dès le lendemain, le paroxysme revint, à l'heure accoutumée, chez la femme ; il eut la même régularité dans ses stades et dans la durée que les paroxysmes précédents ; mais, chose digne de remarque, l'enfant était pris identiquement : quand la fièvre débutait chez l'enfant, elle était le début d'une fièvre chez la mère, et les stades de l'accès avaient telle corrélation que quand l'accès se terminait chez la mère, il se terminait chez l'enfant.

Ce fait, qui rappelle ceux cités par Schnreg, Hoffmann, Russel, fut constaté non seulement par nous pendant quinze jours, mais encore par un autre médecin, excellent observateur. Alors qu'il n'y eut plus de doute sur la parité et la simultanéité de la fièvre chez la mère et chez l'enfant, le sulfate de quinine fut employé à doses qui convenaient aux deux sujets ; le médicament fut continué pendant un mois, afin

d'en soutenir l'action, et il réussit au delà de nos espérances. Il est vrai que nous avions pris la précaution de soustraire les deux fébricitants au foyer de l'infection miasmatique en les faisant transporter et séjourner dans une habitation située sur un des points les plus élevés et partant les plus salubres du sillon gauche de la Bretagne.

Observation VII

Cachexie paludéenne chez un nouveau-né. (Bohn).

Un enfant venu avant terme présentait tous les symptômes de la cachexie paludéenne : coloration particulière de la peau, hydropisies, extravasations sanguines dans les divers organes, pigmentation des viscères abdominaux et présence de corpuscules de pigment dans le sang.

Observation VIII

Cachexie paludéenne, hypertrophie congénitale de la rate, par Ducheck, cité par Bohn.

La mère avait eu, dès le début de sa grossesse, la fièvre à type quotidien pendant un mois et demi ; le foie et la rate étaient restés volumineux. L'enfant, né avant terme et mort trois heures après sa naissance, avait la coloration paludéenne des plus marquées, des ecchymoses sur la plèvre, de l'ascite, de l'épanchement pleurétique. La rate avait 11 centimètres de long sur 6 de large.

Observation IX

Hypertrophie congénitale de la rate, fièvre intermittente; mort au troisième accès, par le Dr Bureau.

Mme M... de V..., multipare, d'une constitution très faible, née d'un père tuberculeux et d'une mère rhumatisante, très anémiée par la cachexie palustre, est reprise, six semaines avant d'accoucher, de fièvres intermittentes tierces. Cette femme avait horreur du sulfate de quinine, qu'elle accusait de lui avoir altéré la santé, et s'était contentée de prendre un peu de vin de quinquina, qui, joint à plusieurs pratiques mystiques usitées dans le pays, n'avait pu empêcher l'évolution normale des accès de fièvre. Le 13 août 1875, les premières douleurs de l'accouchement coïncident avec le début du frisson de la fièvre. L'enfant était-il aussi agité par la fièvre, comme certains auteurs l'ont indiqué? Je n'ai pu obtenir sur ce point aucun renseignement de cette femme, dont les misères intellectuelles et physiologiques étaient absolues.

Les contractions utérines, peu rapprochées, à peine douloureuses, déterminèrent en moins de deux heures une délivrance complète, suivie d'une perte assez abondante. Pendant ce temps, la fièvre parcourut ses stades ordinaires de frisson, de chaleur et de sueur, et ne parut influencée d'aucune manière par la parturition. L'enfant naquit vivant, mais chétif et très violacé.

Le lendemain de l'accouchement, la mère, très affaiblie, n'eut cependant pas de fièvre et put prendre un peu de nourriture ; l'enfant avalait très difficilement.

Le surlendemain, à l'époque ordinaire, la mère fut reprise de son accès de fièvre intermittente, avec une intensité plus

grande qu'avant l'accouchement ; en même temps, l'enfant, qui jusque-là était presque froid malgré la présence des bouteilles d'eau chaude qui l'entouraient, fut trouvé un peu agité et brûlant ; après trois heures de cet état, il redevenait froid. C'est alors que je fus appelé. L'enfant portait une petite grenouillette, que j'opérai, et une rate d'un volume vraiment prodigieux, puisqu'elle occupait bien les deux tiers de la cavité abdominale. Malgré toutes les précautions prises, ce petit être mourut au troisième accès de fièvre, dans des mouvements convulsifs qui ne durèrent pas moins de trois heures.

La fièvre de la mère disparut à la suite du traitement par le sulfate de quinine.

Observation X

Hypertrophie congénitale de la rate, fièvre intermittente quotidienne au septième jour, par le Dr Bureau.

Mme G... de T..., secondipare, née en Sologne, et ayant toujours vécu misérablement dans ce pays, présentait depuis plusieurs années tous les caractères de la cachexie palustre : peau terreuse, oppression considérable produite par le moindre effort, pouls fréquent et petit, bruits soufflés au cœur et sur le trajet des vaisseaux du cou, face pâlie, muqueuses décolorées, gencives ramollies et saignantes ; tout cet ensemble témoignait d'une profonde anémie accrue encore par les désordres organiques de la rate et du foie.

Soignée d'une légère angine diphtérique, elle accoucha, pendant sa convalescence, d'un enfant mâle, chétif. La rate de l'enfant, très dure, présentait un volume considérable ; d'une forme très allongée, elle s'étendait de la cinquième côte à 3 ou 4 centimètres du pli de l'aine et atteignait presque

la ligne blanche dans le sens transversal. Le cordon, que j'avais lié solidement après l'accouchement, saigna chaque jour assez pour mouiller la petite bande qui l'enveloppait. Lors de sa chute, le cinquième jour, les vaisseaux au niveau de l'ombilic donnèrent bien une cuillerée à café de sang, puis, après l'application des rondelles d'amadou, maintenues par un bandage, aucun accident de ce genre ne se reproduisit. Au septième jour, l'enfant fut pris d'une fièvre à type quotidien, sans que la mère qui l'allaitait ressentît pour son compte les moindres signes de récidive. Les frictions quiniques faites à l'enfant et la médication toni-fébrifuge prescrite à la mère triomphèrent, en quelques jours, de ces fièvres. Je sais qu'elles se renouvelèrent encore dans le cours de l'allaitement et cédèrent aux mêmes moyens.

Observation XI

Fièvre intermittente chez un nouveau-né; hérédité probable. (Carles).

Mme X... se présente avec sa fille, âgée de 6 mois, à la consultation de M. J. Simon. Enfant maigre, teint pâle, presque terreux, sans appétit, yeux sans expression, alanguissement complet de toutes les fonctions. La mère raconte que l'enfant a eu les fièvres depuis sa naissance; elle a tous les deux jours un accès de fièvre vers 9 heures du matin. «Je suis sûre, ajoute-t-elle, que ce sont les fièvres, car son père, qui les a contractées en Cochinchine, présente les mêmes phénomènes».

Elle-même a eu autrefois les fièvres en Afrique; depuis son séjour à Paris, elle les a plus rarement; elle habite avec sa fille rue de Grenelle, dans un quartier très sain, et loin de maisons en construction.

Cette femme a eu trois enfants, dont deux sont morts en peu de jours et fort jeunes; le troisième fait le sujet de la présente observation.

Observation XII

Paludisme congénital, influence du traumatisme sur le développement des accidents paludéens chez la mère et chez l'enfant, par le Dr Henrot, cité par Leroux.

A Birkadem, un propriétaire me fit voir une enfant de 3 ans environ, la petite fille de sa concierge, qui avait depuis trois ou quatre jours des accès violents de fièvre intermittente. Cette enfant, bien conformée, vive, alerte, a, sauf un teint un peu jaune, toutes les apparences de la santé.

Elle est née dans les conditions suivantes:

Sa mère avait eu des fièvres pendant son adolescence et depuis son mariage pendant sa grossesse; la délivrance s'était faite d'une façon heureuse; elle était à peu près rétablie, quand, le quinzième jour, elle fut prise d'un accès pernicieux qui l'emporta en quelques heures.

L'enfant vécut, mais chaque année elle eut plusieurs accès de fièvre, alors que les enfants de son âge, habitant le même village, étaient généralement épargnés; il y avait bien là manifestement une prédisposition héréditaire des plus évidentes que sa mère, atteinte de paludisme, lui avait donnée en naissant.

Le retour fréquent des accès chez cette enfant préoccupait sa grand'mère, puisque celle-ci l'envoya plusieurs fois à Alger respirer l'air marin.

L'enfant allait très bien, elle était gaie, très remuante, lorsque, cinq ou six jours avant ma visite, elle fit une chute sur la tête, qui produisit quelques contusions insignifiantes; deux jours après, survenaient de violents accès de fièvre à une épo-

que où elle n'en a pas habituellement et où il n'y en pas dans le pays. Les parents étaient très inquiets ; l'appétit était complètement perdu, la petite malade était obligée de rester couchée pendant la plus grande partie de la journée. Le sulfate de quinine, prescrit sous une mauvaise forme par le médecin, n'avait rien fait. L'examen le plus attentif de la poitrine et des viscères abdominaux ne me révéla rien autre chose qu'une légère hypertrophie du foie. Je conseillai des lavements de quinine, acidifiés avec deux ou trois gouttes de jus de citron, et des lotions alcooliques sur tout le corps. Quelques jours après, l'enfant était complètement remise. De l'examen de ce fait, il nous semble résulter :

1° Que cette enfant a hérité de sa mère, morte dans un accès pernicieux, d'une prédisposition toute spéciale au paludisme.

2° Que les accès persistants qu'elle a eus, alors que les autres enfants placés dans les mêmes conditions hygiéniques restaient indemnes, accusent une prédisposition personnelle spéciale.

3° Que le traumatisme et l'ébranlement particulier qu'il a occasionné ont bien été la cause déterminante des accidents intermittents intenses éprouvés par notre petite malade.

4° Que, dans ces cas, le traumatisme a réveillé une diathèse qui existait chez l'enfant à l'état latent.

5° Que, chez la mère, la parturition et le traumatisme qui l'accompagne ont remis en activité avec une intensité terrible cette même diathèse.

Observation XIII

(Dr Vigouroux)

Antonin D..., âgé de 14 mois, entre avec sa mère dans le service de M. le professeur Baumel le 29 janvier 1900.

Père bien portant. La mère a rapporté d'Algérie les fièvres palustres dont elle a souffert cinq ans environ ; elle n'a plus d'accès depuis trois ans. Pendant qu'elle avait les fièvres intermittentes, elle met au monde trois enfants. Le premier meurt 23 jours après sa naissance, les deux autres, deux fillettes, meurent d'hémorragies incoercibles.

Etat actuel : gale et traitement de deux heures.

Les antécédents héréditaires ayant seuls directement trait à notre sujet, nous les avons relatés avec soin, tandis que nous avons écourté l'état actuel. Comme l'a fait remarquer M. le professeur Baumel dans sa leçon clinique, on voit que la mère du petit Antonin mit au monde deux fillettes qui meurent d'hémophilie, et cela pendant qu'elle a les fièvres paludéennes.

Un traitement énergique la débarrasse de ses accès palustres; plus d'un an après qu'elle n'a plus d'accès, elle conçoit un autre enfant, le petit Antonin, et il se trouve que depuis sa naissance cet enfant n'a jamais eu d'accidents qui puissent faire songer à l'hémophilie. Il est donc tout naturel d'établir une relation de cause à effet entre le paludisme de la mère et l'hémophilie des deux filles.

Observation XIV

Paludisme congénital. (Bein).

Le malade n'a dans ses antécédents personnels qu'une pneumonie. Il y a un an et demi, il est parti pour le Brésil, où il a habité une contrée marécageuse. Il tombe malade quelque temps après, devient faible, a de la diarrhée et une fièvre légère. Sa femme est atteinte également de la même maladie, mais avec des phénomènes plus forts. Son enfant meurt ayant présenté les mêmes symptômes. Après une légère amélioration de son état, il part pour Lisbonne, où, après leur arrivée, sa femme tombe de nouveau malade. Lui entre plusieurs fois à l'hôpital et travaille dans l'intervalle. Pendant un accès de fièvre, sa femme met au monde un enfant. Cinq semaines après, la famille revient à Berlin. La mère est examinée à la clinique Senator, et l'enfant âgé de 4 mois à la clinique Hénoch. Avant l'apparition d'un accès de fièvre, on trouve des hématozoaires dans le sang de la mère et aussi dans celui de l'enfant, qui ne présentait aucun signe de la maladie. Les hématozoaires avaient donc été transportés de la mère à l'enfant. Au quatorzième jour, le petit malade a des frissons de froid et 39°5 de température. L'examen du sang montre immédiatement des hématozoaires. Le malade a encore cinq accès d'intensité moindre. On ne lui donne pas de médicament contre la fièvre et maintenant il se porte bien, a bon appétit, et son poids augmente.

Observation XV

Un cas de paludisme congénital. (Kenelon Winslow).

Enfant du sexe masculin. Antécédents héréditaires : néant ; sauf chez la mère, du paludisme à forme grave et à accès quotidiens pendant les deux semaines qui précédèrent la naissance du petit malade. Ce paludisme ne fut pas traité, le médecin jugeant tout traitement imprudent pendant la grossesse. Les accès continuèrent jusqu'à l'accouchement et cessèrent alors. L'enfant pesait sept livres à sa naissance, était bien développé, d'aspect vigoureux, mais portait une hernie ombilicale.

L'auteur vit l'enfant les premiers jours, le 3 décembre 1896, et il avait 6 semaines quand il lui fut aimablement confié par le Dr Davenport, de Boston.

L'enfant ne prospérait pas pendant l'allaitement maternel, il avait des coliques et des vomissements. Un grand nombre d'aliments avaient été successivement essayés.

Au début, l'état de l'enfant avait paru s'améliorer sous l'influence de cette nourriture, mais bientôt il recommença à vomir, à avoir des coliques et refusa tout aliment. Lui qui était généralement constipé eut une diarrhée abondante et des vomissements. En plus de ces symptômes, l'enfant dormait peu, criait beaucoup, était dans une vive agitation, ses mains et ses pieds étaient froids.

L'examen extérieur nous montre le petit malade affaibli, pâle et maigre ; rien à la poitrine ni à l'abdomen, en dehors de la hernie. Les muscles des jambes et du cou étaient raides, la tête fortement rétractée et l'enfant criait quand on le déplaçait.

Pendant les quelques jours qui suivirent ma visite, l'enfant fut nourri avec du petit-lait et du bouillon de bœuf, lorsqu'il

eut une grave convulsion en présence de son médecin, convulsion caractérisée par de la rigidité musculaire, perte de connaissance, contractures cloniques, strabisme, suivie d'une période de résolution musculaire et de stupeur.

On découvrit alors que ces crises s'étaient produites chaque jour depuis sa naissance, mais n'avaient pas été prises pour des convulsions. Elles étaient toujours précédées par un cri prolongé.

Le 7 décembre 1896, les convulsions furent plus longues et plus graves que précédemment. Trois grammes de chloral et cinq grammes de bromure de sodium furent administrés par le rectum et le Dr Rotch appelé en consultation. Le Dr Rotch porta le diagnostic provisoire d'inanition par troubles digestifs pouvant bien être sous la dépendance d'une mauvaise alimentation. La question du paludisme fut soulevée par la famille, mais comme l'enfant n'avait pas de fièvre et que les symptômes ne présentaient aucune périodicité, cette idée fut abandonnée.

Le Dr Rotch ordonna une boisson de Valker-Gordon-Laboratoire de la composition suivante :

Albumine	0,5 o/o
Graisse	2,0
Sucre	6,0

une demi-once chaque heure.

L'enfant fut un peu mieux pendant trois jours, puis les convulsions recommencèrent, ce qui nécessita l'emploi du bromure et du chloral pendant quelques jours.

Le sang fut examiné le 10 décembre et l'hématozoaire du paludisme y fut trouvé en abondance. On donna à l'enfant un gramme de quinine par jour en trois lavements, les convulsions cessèrent, mais la rigidité musculaire, les coliques, la constipation et l'insomnie persistèrent.

Le Dr Rotch fut informé de l'examen du sang et ordonna un demi-gramme de quinine 4 fois par jour en suppositoires. Mais les suppositoires étaient si souvent expulsés qu'il fut nécessaire de revenir aux lavements.

15 décembre. — La boisson fut modifiée comme suit :

Albumine	0.75 o/o
Graisse	3.00
Sucre..	6.50

une once et demie chaque heure et demie.

19 décembre. — On trouve dans le sang un nombre normal de globules rouges et on y retrouve l'hématozoaire.

1er janvier 1897. — La composition de la boisson est modifiée comme suit :

Albumine	1.00 o/o
Graisse	3.50
Sucre..	6.50

2 janvier. — L'hématozoaire est présent dans le sang. La boisson de Valker-Gordon-Laboratoire a été prise et admirablement supportée, mais les symptômes ne s'atténuent pas, à l'exception des convulsions et des vomissements.

A ce moment-là j'essayai de remplacer la boisson de laboratoire par une boisson faite à la maison, mais les vomissements et les convulsions reparurent en peu de jours. L'analyse montra 7 o/o de graisse, ce qui expliquait le phénomène.

Comme l'enfant ne gagnait pas de poids après un mois de traitement par la quinine, je conseillai de le transporter dans un endroit qui ne soit pas fiévreux.

L'enfant fut confié à un parent à Danvers; il commença à reprendre immédiatement et gagna une demi-livre en une semaine. On cessa l'administration de la quinine une semaine après le départ et on la remplaça par 1/5 de goutte de liqueur de Fowler, 3 fois par jour.

Pour apprécier la tolérance de l'enfant à l'égard de la boisson, sa composition fut portée à :

Albumine	de 1.00 à 1.25 o/o
Graisse	de 3.50 à 4.00
Sucre..	de 6.50 à 7.00

2 onces chaque deux heures.

Le malade vomit chaque jour à cause de l'augmentation considérable des divers éléments de la boisson, mais n'eut pas de convulsions.

Depuis lors, la guérison fut complète.

25 février. — L'enfant a augmenté de treize livres et prend la boisson suivante :

Albumine	1.50 o/o
Graisse	4.00
Sucre..	7.00

3 onces chaque deux heures et demie.

Ce cas présente quelque intérêt à cause de la rareté du paludisme congénital et parce qu'il démontre la nécessité de l'examen du sang par le diagnostic et l'utilité des diverses méthodes qui permettent de proportionner l'alimentation à la force de la digestion.

L'hématozoaire a probablement été transmis directement par la circulation fœtale, bien qu'il y ait possibilité d'infection par le lait de la mère. Puisque les symptômes furent les mêmes jusqu'au jour où le diagnostic de paludisme fut fait, il est bien évident que la maladie existait depuis la naissance.

Observation XVI

(Dr Topi).

Les époux O... habitent Casone, où règne à l'état endémique la malaria, plus particulièrement en été et en automne. Tous deux furent frappés à plusieurs reprises par le paludisme, et au printemps 1895 ils présentaient tous les symptômes de cette affection. L'examen du sang montra de nombreux hematozoaires à forme semi-lunaire. Sous l'action de la quinine, le cycle fébrile se modifia peu à peu, les accès s'éloignèrent et se répétèrent seulement à des intervalles variant de 20 à 30 jours. La femme O... devint enceinte à cette époque. La grossesse fut normale jusqu'au moment du travail qui s'effectua sans incident notable dans les derniers jours de janvier 1896. L'enfant naquit en un état de santé précaire, la peau et les conjonctives d'un jaune terreux. Bientôt cependant ces phénomènes disparurent et l'enfant devint florissant et vigoureux.

Un mois après, il fut atteint d'accès fébriles revenant tous les trois jours environ, et dont l'intensité était telle qu'ils faillirent compromettre la vie de l'enfant. Soupçonnant une origine malarienne, on fit l'examen du sang qui décela la présence d'hématozoaires à forme semi-lunaire. Il est à noter qu'à cette époque (premiers jours de mars), il n'y avait dans Casone aucun cas de paludisme. Les sels de quinine firent disparaître les accès.

Observation XVII

(Dr Topi).

Les époux B... habitent Ségalari, près d'une petite colline, où règnent durant la saison tempérée les fièvres à type malin. Ils furent frappés à plusieurs reprises par l'infection palustre et présentent encore aujourd'hui les altérations caractéristiques du foie et de la rate. Vers la fin mars 1895, la femme B... devint enceinte; l'infection dont elle était atteinte revenait seulement à des intervalles de 20 à 30 jours et se manifestait par des accès fébriles qui duraient de 24 à 48 heures. Arrivée à la fin de la grossesse, sans accident notable, elle donna le jour à un garçon d'aspect maladif et de teint jaune terreux.

Un mois après, alors que dans les environs il n'y avait pas d'infection palustre, l'enfant fut atteint d'accès fébriles qui se répétaient régulièrement tous les deux jours. A l'examen, on remarquait la couleur sub-ictérique de la peau et des conjonctives, la pâleur de la muqueuse auriculaire et une énorme hypertrophie du foie et de la rate. L'examen du sang montra en grand nombre des hématozoaires à forme semi-lunaire. La quinine n'eut pas une action suffisante et l'enfant mourut quelque temps après avec tous les symptômes de la cachexie palustre.

Observation XVIII

(Dr Topi).

La nommée R... habite le pays de Castagneto, où l'on n'a jamais rencontré un seul cas de paludisme chez ceux qui y demeurent. En allant travailler les champs dans des localités

humides et basses, elle contracta la malaria et souffrit pendant dix mois environ d'accès fébriles revenant d'abord tous les trois jours, puis à de longs intervalles. Pendant cette dernière période, elle devint enceinte et accoucha à terme d'un enfant bien conformé et sain en apparence.

Un mois après environ, sans cause appréciable, et n'ayant jamais quitté le pays, l'enfant fut pris d'accès de paludisme à type tierce, rebelles à l'action de la quinine. L'examen du sang montra des hématozoaires à forme amiboïde et quelques-uns à forme semi-lunaire. L'enfant succomba dix mois après avec tous les symptômes de la cachexie palustre.

Observation XIX

(Dr Topi)

La nommée M.... habite également Castagneto. Ayant longtemps habité un pays malsain, elle fut atteinte de paludisme à type quarte et présente encore aujourd'hui des accès fébriles de durée variable, deux à trois jours. Elle accoucha il y a 2 ans — alors qu'elle était sujette à des accès de paludisme — d'un enfant ne présentant aucun symptôme de maladie.

Deux mois environ après sa naissance et bien qu'il n'eût jamais quitté le pays, il fut pris d'accès intenses à type quarte qui cédèrent peu à peu à la quinine. L'examen du sang montra des hématozoaires à forme semi-lunaire.

Observation XX

(Personnelle)

Mme D... Louise, âgée de 30 ans, primipare, entre à l'hôpital le 25 août 1901 avec les premières douleurs de l'enfantement, à terme.

Cette femme habite, depuis quelques années, aux environs de Tunis, une contrée marécageuse où règne la malaria. Elle est sujette à des accès de paludisme, mais n'en a pas eu depuis un mois environ.

Le 26, les douleurs se calment légèrement, le col commence à s'effacer.

Le 27, à 6 heures du matin, elle est prise d'un accès de fièvre ; la température monte à 38°6. A midi, les premières fortes douleurs apparaissent ; le fœtus est en O I G A, la dilatation en petite paume.

A 2 h. 1/4, accouchement normal.

Après l'expulsion et avant que le cordon ait cessé ses battements, nous le sectionnons et recueillons aseptiquement le sang qui s'en écoule.

Délivrance à 2 h. 35. Placenta normal.

L'enfant est bien conformé, pèse 3 kil. 950, mais présente de l'hypertrophie de la rate.

Nous portons le sang recueilli au laboratoire de bactériologie militaire, où M. le Dr Lafforgue, directeur du service, veut bien l'examiner et nous montre, sous le microscope, des hématozoaires sous forme de corps sphériques.

Le 28, nouvel accès chez la mère. Température 39°9. Rien de particulier chez l'enfant. On donne à la mère un cachet de quinine matin et soir.

Le 29, troisième accès. Température 39,9. On donne encore deux cachets de quinine. Le 30, la température est tombée définitivement, mais on continue la quinine pendant une dizaine de jours encore.

L'enfant est pâle, ses téguments sont jaunes, la rate est hypertrophiée, la température est normale, mais le bébé tette peu, a quelques vomissements, crie beaucoup et dort mal.

Le 28,	son poids est tombé à	3	kgr.	700	gr.
— 29	—	3	—	550	—
— 30	—	3	—	450	—
— 31	il remonte à	3	—	500	—
— 3 septembre	—	3	—	650	—
— 6 —	—	3	—	700	—

et ce n'est que le 10 septembre, c'est-à-dire quinze jours après sa naissance, que l'enfant a repris son poids primitif. Lorsqu'il quitte l'hôpital le 15 septembre, il ne pèse que 4 k. 100 gr.

Un mois après, à la consultation des enfants, la mère nous ramène son nourrisson, en nous disant qu'il avait les fièvres. Huit jours après sa sortie de l'hôpital, l'enfant est pris d'abord tous les deux jours, puis chaque jour, vers quatre heures du soir, d'accès fébriles, avec élévation de température, décoloration tégumentaire momentanée, refroidissement passager des extrémités, vomissements, malaises, convulsions, symptômes correspondant parfaitement à ceux décrits par M. le professeur Baumel, article fièvres intermittentes, dans ses leçons cliniques des maladies des enfants. Il y a une diarrhée jaune abondante. La mère nous affirme qu'il n'y a eu aucun écart de régime et le lait que nous examinons est bon. La rate est volumineuse.

Le diagnostic de paludisme s'impose donc à nous ; nous ajoutons paludisme congénital, en nous rappelant l'examen du sang fait pendant l'accouchement.

Nous donnons deux cachets de 0.50 centigr. de quinine à la mère, malgré l'absence d'accidents paludéens actuels, mais pensant qu'une partie de la quinine, passant dans le lait, serait absorbée par l'enfant. Et nous nous contentons de donner un suppositoire de 0.20 centigr. de quinine à l'enfant.

Quelques jours après, nous revoyons l'enfant, dont l'état s'est légèrement amélioré. Les vomissements ont cessé et le refroidissement des extrémités ne se produit plus, mais les accès se répètent tous les jours. Nous constatons ici, comme nous l'a appris M. le professeur Baumel, que l'enfant est plus imprégné par les miasmes paludéens que l'adulte et résiste plus que lui à la quinine.

Nous donnons alors deux suppositoires de quinine à l'enfant, soit 0 gr. 40 par jour, dose très forte qui n'amène du reste aucun accident et nous conservons les deux cachets de 0 gr. 50 à la mère.

Quinze jours après, la mère revient nous voir avec l'enfant. Les accès ont cessé complètement. L'enfant a augmenté de poids, la coloration jaune de la peau s'est beaucoup atténuée et il persiste seulement un peu d'hypertrophie de la rate.

Observation XXI

(Personnelle)

Mme D... Marie, 44 ans, entre à la maternité le 19 septembre 1901, à la fin de son 9e mois de grossesse.

Elle habite aux environs de Tunis une région où les fièvres palustres règnent à l'état endémique. Elle est mère de trois enfants bien portants et n'ayant jamais été atteints par la malaria.

Il y a deux ans, pendant une grossesse, elle est atteinte d'accès de paludisme et fait une fausse-couche au huitième mois.

Durant la grossesse actuelle, elle n'a eu que quelques accès de fièvre légers et à longs intervalles qui ont cessé après quelques prises de quinine.

Dernier accès le 15 août.

Date probable de l'accouchement, le 30 septembre 1901.

Le 27 septembre, à 6 heures du matin, la femme D... est prise d'un accès violent de fièvre. La température monte à 39°8.

A la visite du matin, elle se plaint de douleurs du côté de l'utérus, et le toucher nous montre le col effacé et commençant à se dilater.

A 3 heures du soir, début des fortes douleurs, le col est dilaté à un franc et le fœtus est en O I G A.

A 9 heures 10 du soir, accouchement normal.

Comme dans l'observation précédente, nous recueillons aseptiquement du sang du cordon.

La délivrance se fait normalement un quart d'heure après la naissance. L'enfant est bien conformé, pèse 3 kil.730, mais la rate est un peu grosse.

L'examen du sang nous montre des hématozoaires en petit nombre sous forme de corps amiboïdes.

Les suites de couches ne présentent rien de particulier. La température, retombée après l'accouchement à 36°4, reste pendant neuf jours entre 36°3 et 37°2, quoiqu'on n'ait pas donné de quinine.

Le dixième jour, la mère est prise d'un nouvel accès et la température monte à 39°9, pour retomber le soir après absorption de 0,50 centigr. de quinine.

Rien de particulier chez l'enfant, dont l'évolution se fait bien ; il tette bien et le poids augmente normalement. Il conserve néanmoins un peu d'hypertrophie de la rate.

La mère et l'enfant quittent l'hôpital le 14 octobre, et il ne nous a pas été possible d'avoir des renseignements complémentaires.

CONCLUSIONS

Le paludisme congénital est aujourd'hui admis par tous les auteurs, et les observations que nous avons rapportées en sont certainement une preuve excellente.

Dans les deux observations qui nous sont personnelles, nous avons voulu simplement donner plus de poids à cette affirmation, en montrant que, comme d'autres parasites infectieux, l'hématozoaire de Laveran pouvait passer de la mère au fœtus à travers le filtre placentaire.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 26 juin 1902.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu :
Montpellier, le 25 juin 1902.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

Baumel. — Leçons cliniques des maladies des enfants.

Bein. — Demonstracion von Malaria. Berlin, 21 mars 1902.

Beringuier. — Traité des fièvres intermittentes et rémittentes. 1865.

Bohn. — Jahnbüch fur Keinderheilkunden. Avril 1873.

Bouchut. — Traité des maladies des nouveau-nés.

Boudin. — Traité des fièvres intermittentes. 1842.

Bouzian. — Thèse de Montpellier. 1892.

Brunzlow. — *Medical Zeitung von Preuzzen*. 1841, N° 12.

Burdil. — De la dégénérescence palustre en Sologne. 1875.

Bureau. — *Revue mensuelle*. 1880.

Carles. — Thèse de Paris. 1881.

Chiarleoni. — Le paludisme et la fonction de la génération chez la femme. Avril 1886.

Griesinger. — Traité des maladies infectieuses. 1877.

Kenelon Winslow. — *Boston medical Journal*. 1897.

Laveran. — Traité du paludisme. 1898.

Leroux. — *Revue de Médecine*. 1882.

Pitre-Aubanais. — Des fièvres pernicieuses ou rémittentes. 1856.

Playfair. — Traité de l'art d'accouchements. 1879.

— *Edimburgh medical Journal*. 1832, 2e partie.

D. Topi. — *Gazetta degli Ospedali*, N° 52. 1897.

Vigouroux. — Thèse de Montpellier. 1900.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !